

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen
Direktor: Prof. Dr. N. Henning

**Über die Wirkung
des p-Chlorphenyldiaminotriazins
auf den Wasser- und Elektrolythaushalt
des Menschen**

II. Die Ausscheidung von Ammonium, titrierbarer Säure, Birkarbonat
und anorganischem Phosphat und das Verhalten der Wasserstoff-
ionenkonzentration im Plasma und Urin

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität

zu

Erlangen

Vorgelegt von

Wolfgang Schmidt

aus Zirndorf

Dekan: Prof. Dr. N. Henning

Referent: Prof. Dr. N. Henning

Tag der mündlichen Prüfung: 17. 7. 1958



Sonderdruck aus:

» ARZNEIMITTEL-FORSCHUNG «

» DRUG RESEARCH «

Arzneim.-Forsch. (Drug Res.) 8, 283—286 (1958)

Editio Cantor / Aulendorf i. Württ.

Aus der

Medizinischen Universitätsklinik in Erlangen;

Direktor: Professor Dr. N. Henning

**Die Wirkung des
p-Chlorphenyldiaminotriazins auf den
Wasser- und Elektrolyt-Haushalt
des Menschen**

2. Mitteilung:

*Die Ausscheidung von Ammonium, titrierbarer Säure,
Bikarbonat und anorganischem Phosphat und das Verhalten
der Wasserstoffionenkonzentration in Plasma und Urin*

Von

Dr. H. Frank und W. Schmidt





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548213_0024

*Aus der Medizinischen Universitätsklinik in Erlangen;
Direktor: Professor Dr. N. Henning*

Die Wirkung des p-Chlorphenyldiaminotriazins auf den Wasser- und Elektrolyt-Haushalt des Menschen

2. Mitteilung: Die Ausscheidung von Ammonium, titrierbarer Säure, Bikarbonat und anorganischem Phosphat und das Verhalten der Wasserstoffionenkonzentration in Plasma und Urin

Von Dr. H. Frank und W. Schmidt*)

In einer 1. Mitteilung [4] wurde das Verhalten der Ausscheidung von Na, K und Cl im Urin, das Verhalten der Konzentrationen im Serum sowie der Kreatinin-Clearance und des Basenhaushaltes unter dem Einfluß von p-Chlorphenyldiaminotriazin untersucht. Es wurde festgestellt, daß unter Einwirkung des Diureticums die Ausscheidung von Na, Chlorid und basischen Valenzen zunimmt, während die K-Ekretion und die Kreatinin-Clearance sowie die Konzentrationen der betreffenden Ionen im Serum weitgehend unbeeinflusst bleiben. Wir hatten die Vermutung ausgesprochen, daß die diuretische Wirkung über eine Hemmung vorwiegend proximaler Tubulus-Abschnitte zustande kommen dürfte. Um die Wirkungsweise des Diureticums eingehender zu untersuchen, wurde in dieser Arbeit der Einfluß auf die Ausscheidung einiger weiterer Elektrolyte des Harns geprüft, von denen bekannt ist, daß diese in proximalen oder distalen Tubulus-Abschnitten erfolgt. Man nimmt an [6], daß die Ekretion von Ammonium und sauren Valenzen im distalen Abschnitt des Nephrons erfolgt, während die Ausscheidung von anorganischem Phosphat wahrscheinlich eine Funktion des proximalen Tubulus-Systems darstellt. Die Bikarbonat-Ekretion vollzieht sich sowohl in den proximalen als auch den distalen Anteilen.

Es war die Aufgabe der vorliegenden Arbeit, die Ausscheidung von Ammonium, titrierbarer Säure, Bikarbonat und anorganischem Phosphat sowie das Verhalten des pH im Urin unter dem Einfluß von p-Chlorphenyldiaminotriazin zu untersuchen. Im Plasma wurde die Bikarbonat- und Wasserstoffionen-Konzentration vergleichsweise mitbestimmt.

Methodik

Zur Untersuchung gelangten Urin- und Blutproben der gleichen Odem-Kranken und normalen Personen wie in der vorangegangenen Arbeit [4]. Die Untersuchungen wurden gleichzeitig und aus denselben Urin- und Blutproben durchgeführt.

Auf die Wiederholung der kasuistischen Zusammenstellung wird unter Hinweis auf diese Arbeit verzichtet. Die benutzten Abkürzungen der Anfangsbuchstaben stimmen mit den dort gemachten Angaben überein.

Die Versuchspersonen erhielten nach dreitägiger Vorbeobachtung das Diureticum an drei aufeinanderfolgenden Tagen in einer Dosierung von etwa 2 mg/kg morgens nüchtern. Die Untersuchungen wurden in den meisten Fällen auf weitere 3 Tage nach Absetzen des Diureticums ausgedehnt. Die Flüssigkeitszufuhr blieb während der Versuchsdauer konstant, der Elektrolyt-Gehalt der Nahrung wurde nicht bestimmt. An der Verordnung aller bereits längere Zeit vor Untersuchungsbeginn verabreichten Medikamente wurde nichts geändert.

In Plasma und Urin wurde die Wasserstoffionenkonzentration und der Gesamtkohlensäuregehalt bestimmt und die Bikarbonatkonzentration berechnet. Im Urin wiesen wir ferner Ammonium,

*) D 29

titrierbare Säure und Phosphat nach. Die pH-Messung erfolgte mit Glaselektroden-Meßketten. Blut wurde aus einer ungestauten Armvene entnommen, heparinisiert, mit etwas Natriumfluorid versetzt und bis zur Messung unter Paraffinöl aufbewahrt. Die Messung wurde im Plasma unter Luftabschluß mit einer hochohmigen Glaselektrode*) vorgenommen. Die pH-Bestimmung des Harns erfolgte nach spontaner Entleerung und Aufbewahrung unter Toluol und Paraffinöl aus dem 6-, 12- oder 24-h-Urin mit einer niederohmigen Jenaer Glaselektroden-Meßkette und dem Acidometer nach Lange.

Der Kohlensäuregehalt wurde mit dem manometrischen Apparat nach van Slyke bestimmt und die Bikarbonat-Konzentration nach der Henderson-Hasselbachschen Gleichung errechnet [5].

Die Ammoniak-Bestimmung erfolgte nach den Angaben von O. Folin [3] mittels Luftstromdestillation bei 50° C. Da gleichzeitig Bikarbonat und die Wasserstoffionenkonzentration bestimmt wurden, konnte den Urin-Proben zur Vermeidung von Bikarbonat-Verlusten keine Säure zugesetzt werden. Zur Verhinderung der ammoniakalischen Zersetzung wurde Toluol zugegeben und der Urin umgehend untersucht.

Die Bestimmung der titrierbaren Säure wurde nach Henderson u. Palmer [1] durchgeführt. Zur Endpunktsbestimmung bei der Titration benutzten wir jedoch keinen Indikatorfarbstoff sondern eine Glaselektroden-Meßkette, mit deren Hilfe auf ein pH von 7,4 titriert wurde.

Der Phosphat-Nachweis erfolgte nach Fiske u. Subbarow [2].

Ergebnisse

Die Befunde sind in Tab. 1 und 2 zusammengestellt. Sie enthalten die Werte für den Gehalt des Urins an Ammonium, titrierbarer Säure, Bikarbonat und Phosphat und geben das pH des Harns und Plasmas sowie die Bikarbonat-Konzentration des Plasmas an. Die Dauer der Sammelperiode wurde neben der zugeführten Dosis des Diureticums sowie der Zufuhr und der Ausscheidung von Flüssigkeit angeführt. Wie in der 1. Mitteilung sind die ausgeschiedenen Elektrolyt-Mengen in Milliäquivalenten (mval) ausgedrückt, die Konzentrationen im Plasma in mval/Liter. Um eine statistische Abschätzung zu ermöglichen, wurden die Werte der Vorbeobachtungsperiode ermittelt und die Standardabweichungen der Mittelwerte errechnet. Die ersten 5 Versuchspersonen der Tabellen ließen keine Zeichen von Flüssigkeitsretention erkennen, während alle übrigen Ödeme hatten.

Keine Diurese kam unter Einwirkung von p-Chlorphenyldiaminotriazin bei Ha.G., L.I., Be.H. zustande.

Die Ammonium-Ausscheidung ließ in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine signifikante Änderung unter dem Einfluß des Diureticums erkennen. Im Falle von Ba.H. kam es zu einem deutlichen Anstieg der Ammonium-Ausscheidung, der allerdings auch nach dem Absetzen des Mittels bestehen blieb. Bei S.E. und Ha.G. kam es zu einem signifikanten Abfall. Dabei war bei Ha.G. die erniedrigte Ammoniak-Ausscheidung nur an den Tagen zu beobachten, an welchen das Mittel ver-

*) Für die Durchführung der Messungen im Plasma sind wir Herrn Privatdozent Dr. H. Kinzlmeyer zu großem Dank verpflichtet.

abreicht wurde. Die Exkretion titrierbarer Säure blieb in den meisten Fällen ebenfalls unverändert. Bei Be. H. und G. E. war ein statistisch sicherer Anstieg zu erkennen, bei Go. H. und S. F. war die Ausscheidung am ersten Tag der Medikation deutlich herabgesetzt, lag an den beiden folgenden Tagen aber wieder im Bereich der Vorbeobachtungsperiode.

Ebensowenig ließ die Ausscheidung an anorganischem Phosphat sichere Änderungen erkennen. Nur in den Fällen W. T. und H. K. nahm die Phosphat-Exkretion etwas zu. Die Bikarbonat-Ausscheidung stieg dagegen in der Mehrzahl der untersuchten Fälle signifikant an. Eine — wenn auch statistisch nicht zu sichernde — Abnahme stellten wir bei Ha. G. fest, unverändert blieb die Exkretion bei G. E. und Go. H.

Die Bikarbonat-Konzentration des Plasmas blieb in allen Fällen unverändert. Die Abnahme des Zahlenwertes bei W. T. ist nicht signifikant.

Auch die pH-Werte des Blutes ließen keine sicheren Veränderungen erkennen.

Im Urin waren in den meisten Fällen ebensowenig Schwankungen der Wasserstoffionenkonzentration unter Einwirkung von p-Chlorphenyldiaminotriazin festzustellen. Bei W. T. kam es zu einem leichten Anstieg der pH-Werte.

Diskussion

Nach den Ergebnissen unserer Untersuchungen wurde die Ausscheidung von Ammonium, titrierbarer Säure und anorganischem Phosphat im Urin durch die Einwirkung von p-Chlorphenyldiaminotriazin nicht beeinflusst. Ebenso blieb die Wasserstoffionenkonzentration im Plasma und Urin sowie der Bikarbonatgehalt des Plasmas unverändert. Lediglich die Ausscheidung von Bikarbonat im Harn ließ eine sichere Zunahme erkennen.

Es ist bekannt [6], daß die Ammoniak-Synthese durch die Niere und die Exkretion saurer Valenzen an die Funktionstüchtigkeit distaler Tubulus-Abschnitte gebunden ist, während die Ausscheidung des anorganischen Phosphates wahrscheinlich durch mangelnde Rückresorption in proximalen Anteilen erfolgt. Bikarbonat wird in den proximalen wie auch distalen Tubulus-Abschnitten ausgeschieden. Es konnten somit auch durch diese Untersuchungen keine sicheren Hinweise auf den Wirkungsort des Diureticums erbracht werden. Der Befund der signifikant gesteigerten Bikarbonat-Exkretion spricht nicht gegen die in der 1. Mitteilung [4] vertretene Hypothese einer proximalen Tubulus-Hemmung. Nachdem bei dem in letzter Zeit eingehender untersuchten 2-Acetylamino-1,3,4-Thiadiazol-5-Sulfonamid ebenfalls eine Zunahme der Bikarbonat-Ausscheidung im

Tabelle 1

Name	Tag	Sammel- dauer (h)	Dosis (mg)	Einfuhr ml/d	Urin- menge ml	NH ₃ mval	Titri- Säure mval	HCO ₃ mval	PO ₄ mval
1. Ba. H. 45 J., 95 kg Mastfettzucht Mittelwert $\pm \sigma$	1.	24	—	800	530	8,5	28,1	0,02	58,0
	2.	24	—	800	560	5,9	22,9	0,02	22,1
		24	—	800	545 ± 15	7,1 $\pm 0,7$	25,5 $\pm 2,6$	0,02	40,0 $\pm 13,5$
	3.	24	200	800	2170	15,2	21,7	0,25	29,7
	4.	24	200	800	1290	14,4	24,5	0,07	32,8
	5.	24	200	800	1740	11,5	22,6	0,23	30,5
	6.	24	—	800	1230	10,0	19,1	0,07	28,9
	7.	24	—	800	1335	13,6	18,7	0,02	17,9
2. Be. H. 21 J., 62 kg vegetative Dysregulation Mittelwert $\pm \sigma$	1.	24	—	1000	1060	18,4	12,7	—	49,4
	2.	24	—	1000	1410	22,5	8,4	—	45,1
	3.	24	—	1000	1110	21,6	10,0	—	46,2
		24	—	1000	1193 ± 109	20,8 $\pm 1,2$	10,3 $\pm 1,2$	—	46,2 $\pm 3,1$
	4.	24	150	1000	1150	15,0	8,9	—	28,5
	5.	24	150	1000	1855	35,8	22,2	—	50,8
	6.	24	150	1000	1455	23,2	37,6	—	50,8
	7.	24	—	1000	2230	12,9	14,5	—	36,0
	8.	24	—	1000	1380	18,4	19,3	—	49,9
	9.	24	—	1000	1295	16,6	15,5	—	50,3
3. S. F. 20 J., 114 kg Adipositas Mittelwert $\pm \sigma$	1.	24	—	800	945	28,7	30,2	—	58,8
	2.	24	—	800	680	30,2	32,0	—	28,8
	3.	24	—	800	625	34,5	31,5	—	43,8
		24	—	800	749 ± 100	31,1 $\pm 1,1$	31,2 $\pm 0,2$	—	43,8 $\pm 8,7$
	4.	24	200	800	2136	14,5	11,7	—	29,0
	5.	24	150	800	1590	26,1	31,0	—	32,0
	6.	24	150	800	1275	19,5	40,6	—	36,8
	7.	24	—	800	1682	13,5	19,4	—	28,5
	8.	24	—	800	875	17,6	31,5	—	49,1
4. L. I. 59 J., 65 kg Herz- insuffizienz Mittelwert $\pm \sigma$	1.	24	—	800	1810	21,6	55,4	0,44	54,5
	2.	24	—	800	1659	8,1	32,2	0,31	46,9
	3.	24	—	800	1762	11,3	31,7	0,84	39,2
		24	—	800	1744 ± 44	15,2 $\pm 4,9$	39,1 $\pm 7,4$	0,53 $\pm 0,05$	46,8 $\pm 7,6$
	4.	24	150	800	1700	12,9	35,6	1,65	36,2
	5.	24	150	800	1495	16,4	36,6	0,24	34,1
	6.	24	150	800	1486	20,6	35,7	0,04	14,3
	7.	24	—	800	1340	17,6	34,8	0,90	15,4
	8.	24	—	800	905	11,9	20,9	0,04	12,5
	9.	24	—	800	1215	22,4	21,2	1,09	11,0
	10.	24	—	800	1160	39,2	49,0	0,02	13,3
	11.	24	—	800	1520	19,8	25,8	0,10	9,7
	12.	24	150	800	1165	19,3	40,7	0,04	15,0
	13.	24	150	800	2290	31,4	57,3	0,08	21,6
5. K. J. 48 J., 62 kg Renale Hypertonie	1.	24	—	800	795	22,1	16,9	—	46,7
	2.	24	150	800	1630	33,1	4,9	—	44,4
	3.	24	150	800	1930	6,4	12,5	—	32,6
	4.	24	—	800	1650	19,0	13,2	—	46,1

Fortsetzung von Tab. 1

Name	Tag	Sammel- dauer (h)	Dosis (mg)	Einfuhr ml/d	Urin- menge ml	NH ₃ mval	Titrl. Säure mval	HCO ₃ mval	PO ₄ mval
6. H. K. 56 J., 75 kg Dekomp. Hypertonie Mittelwert $\pm \sigma$	1.	24	—	800	715	35,7	14,3	—	29,6
	2.	24	—	800	740	58,9	10,9	—	15,9
		24	—	800	727 ± 13	47,3 $\pm 11,6$	12,6 $\pm 1,7$	—	21,7 $\pm 7,8$
	3.	24	150	800	1290	42,0	10,3	—	36,8
	4.	24	—	800	1110	34,0	8,9	—	44,6
	5.	24	—	800	1140	70,0	alk.	—	45,9
7. G. E. 44 J., 69 kg Dekomp. Herzvitium Mittelwert $\pm \sigma$	1.	24	—	600	1110	7,1	8,4	7,4	22,4
	2.	24	—	600	820	4,1	9,4	1,5	19,7
		24	—	600	965 ± 145	5,6 $\pm 1,5$	8,9 $\pm 0,5$	4,5 $\pm 2,95$	21,0 $\pm 1,5$
	3.	24	150	600	1550	8,2	13,9	3,3	22,6
	4.	24	150	600	1370	7,5	15,5	2,4	32,0
	5.	24	150	600	1510	10,6	13,6	5,7	25,2
	6.	24	—	600	835	7,6	13,3	7,9	10,0
	7.	24	—	600	705	10,2	16,9	1,6	9,4
8. Go. H. 44 J., 55 kg Dekomp. Mitralvitium Mittelwert $\pm \sigma$	1.	24	—	600	720	17,4	27,0	0,36	26,5
	2.	24	—	600	650	18,5	21,7	0,14	26,4
	3.	24	—	600	585	9,2	22,2	0,07	26,4
		24	—	600	645 ± 40	15,0 $\pm 2,9$	23,6 $\pm 1,7$	0,19 $\pm 0,11$	26,4 $\pm 0,03$
	4.	24	125	600	1205	13,1	13,9	0,30	17,7
	5.	24	125	600	985	19,0	20,7	0,40	22,4
	6.	24	125	600	1485	17,4	28,2	0,25	20,8
	7.	24	—	600	630	18,7	21,4	0,05	6,8
	8.	24	—	600	660	20,9	26,4	0,02	8,5
9. R. E. 27 J., 85 kg Pericarditis constrictiva Mittelwert $\pm \sigma$	1.	24	—	600	625	18,2	18,2	0,17	22,5
	2.	24	—	600	570	22,8	18,6	0,30	27,4
	3.	24	—	600	640	19,0	21,1	0,22	34,0
		24	—	600	611 ± 23	20,0 $\pm 1,4$	19,5 $\pm 0,8$	0,23 $\pm 0,12$	27,9 $\pm 3,2$
	4.	6	150	600	144	5,9	4,0	0,03	6,8
		6			600	7,0	3,2	0,25	16,0
		12			1057	16,6	11,0	0,61	8,2
	Summe	24	150	600	1801	29,5	18,2	0,88	31,0
	5.	6	150	600	372	7,9	4,1	0,20	6,6
		6			574	6,1	5,7	0,23	9,7
		12			462	9,0	6,2	0,27	8,5
	Summe	24	150	600	1408	23,0	16,0	0,79	24,8
	6.	6	150	600	566	11,0	5,7	0,25	11,8
		6			296	8,3	3,2	0,90	8,5
		12			436	11,9	8,7	0,38	4,8
	Summe	24	150	600	1298	31,2	17,7	1,54	24,9
	7.	6	—	600	217	7,3	5,4	0,05	8,9
		6			238	8,2	7,2	0,19	12,3
		12			246	11,6	7,1	0,19	10,9
	Summe	24		600	701	27,1	19,7	0,42	32,1
	8.	24	—	600	730	31,9	18,0	0,65	25,2

Fortsetzung von Tab. 1

Name	Tag	Sammel- dauer (h)	Dosis (mg)	Einfuhr ml/d	Urin- menge ml	NH ₃ mval	Titrl. Säure mval	HCO ₃ mval	PO ₄ mval
10. S. J. 70 J., 110 kg Dekomp. Hypertonie Mittelwert $\pm \sigma$	1.	24	—	800	860	31,4	27,4	0,20	41,7
	2.	24	—	800	535	9,1	16,6	0,08	30,6
	3.	24	—	800	730	16,1	15,4	0,11	22,3
		24	—	800	708 ± 30	18,9 $\pm 6,5$	19,8 $\pm 3,8$	0,13 $\pm 0,11$	31,5 $\pm 4,0$
	4.	6	150	800	455	2,6	1,8	2,3	3,9
		6			372	4,2	3,7	0,25	7,3
		12			482	6,2	8,4	0,18	14,1
	Summe	24	150	800	1309	12,8	13,9	2,52	23,3
	5.	6	200	800	199	3,7	4,0	0,15	7,8
		6			422	4,1	4,2	0,52	11,2
		12			472	5,3	8,3	0,24	15,8
	Summe	24	200	800	1093	13,1	16,5	0,92	34,8
	6.	24	200	800	1125	12,9	15,8	0,21	25,1
	7.	24	200	800	1445	17,5	18,8	1,23	32,3
	8.	24	—	800	1130	31,5	20,3	0,43	36,1
	9.	24	—	800	542	14,8	14,6	0,11	30,2
	10.	24	—	800	747	26,2	32,8	0,14	48,8
	11.	25	—	800	510	14,2	15,7	0,13	24,0
11. T. C. 40 J., 55 kg Dekomp. Herzvitium Mittelwert $\pm \sigma$	1.	24	—	600	525	28,9	19,9	0,05	28,4
	2.	24	—	600	570	17,9	23,5	0,06	33,6
	3.	24	—	600	530	26,9	21,7	0,05	26,6
		24	—	600	542 ± 14	24,5 $\pm 3,4$	19,8 $\pm 3,8$	0,05 $\pm 0,004$	29,3 $\pm 2,4$
	4.	6	100	600	535	4,6	3,7	3,30	7,5
		6			452	3,5	3,6	0,52	4,5
		12			447	10,8	16,1	0,05	15,0
	Summe	24	100	600	1434	19,0	23,4	3,87	27,0
	5.	6	100	600	287	6,1	7,4	0,04	11,2
		6			257	4,4	4,6	0,04	7,2
		12			472	9,2	9,9	0,04	11,8
	Summe	24	100	600	1016	19,7	21,9	0,12	30,0
	6.	24	100	600	1205	18,6	13,2	1,26	21,8
	7.	24	—	600	590	18,9	22,5	0,10	34,7
	8.	24	—	600	580	29,4	21,5	0,05	26,4
	9.	24	—	600	435	20,7	20,1	0,03	29,4
12. W. T. 48 J., 100 kg Herz- insuffizienz Mittelwert $\pm \sigma$	1.	24	—	700	2060	21,8	20,6	2,65	32,4
	2.	24	—	700	1915	18,4	15,3	4,18	19,6
	3.	24	—	700	2330	15,9	7,6	6,97	32,7
		24	—	700	2168 ± 183	18,7 $\pm 1,4$	14,5 $\pm 3,8$	4,6 $\pm 1,3$	28,2 $\pm 4,5$
	4.	24	200	700	3930	19,4	11,8	15,90	30,9
	5.	24	200	700	4595	26,9	9,2	20,50	43,8
	6.	24	200	700	3340	21,9	16,9	10,20	51,8
	7.	24	—	700	2340	27,8	21,0	3,14	49,3
	8.	24	—	700	2380	21,4	14,3	2,58	36,9

Fortsetzung von Tab. 1

Name	Tag	Sammel- dauer (h)	Dosis (mg)	Einfuhr ml/d	Urin- menge ml	NH ₃ mval	Titri- saure mval	mval HCO ₃	PO ₄ mval
13. Ha. G. 26 J., 82 kg Nephrotisches Syndrom Mittelwert $\pm \sigma$	1.	24	—	500	1515	13,8	4,5	20,6	67,9
	2.	24	—	500	1350	12,6	13,3	5,7	29,7
	3.	24	—	500	1060	16,6	9,5	16,9	51,5
		24	—	500	1501 ± 132	14,3 $\pm 1,2$	9,1 $\pm 2,5$	14,4 $\pm 4,5$	45,0 $\pm 11,7$
	4.	24	150	500	1215	8,7	10,1	8,1	50,9
	5.	24	150	500	1000	6,3	13,0	2,9	33,4
	6.	24	150	500	1210	8,7	13,3	4,0	42,9
	7.	24	—	500	1150	19,6	19,5	0,44	49,3
	8.	24	—	500	920	15,6	7,4	4,5	33,1
	9.	24	—	500	1190	23,3	13,1	6,9	39,4

Tabelle 2

Name	Tag	Dosis (mg)	HCO ₃ - Plasma mval/l	pH Blut	pH Urin
1. Ba. H. 45 J., 93 kg Masfettsucht Mittelwert $\pm \sigma$	1.	—	27,0	7,56	5,10
	2.	—	27,0	7,48	5,20
			27,0 ± 0	7,52 $\pm 0,04$	5,15 $\pm 0,05$
	5.	200	27,0	7,43	5,35
	6.	200	—	—	5,15
	7.	200	—	—	5,40
	8.	—	25,0	7,40	5,20
	9.	—	—	—	4,85
2. Be. H. 21 J., 62 kg Vegetative Dysregulation Mittelwert $\pm \sigma$	1.	—	28,1	7,44	6,35
	2.	—	—	—	6,48
	3.	—	29,5	—	6,50
			28,5 $\pm 0,7$	7,44 —	6,4 $\pm 0,02$
	5.	150	29,2	—	—
3. S. F. 20 J., 114 kg Adipositas Mittelwert $\pm \sigma$	1.	—	22,6	7,37	5,66
	2.	—	—	—	5,23
	3.	—	22,2	—	5,42
			22,4 $\pm 0,2$	7,37	5,44 $\pm 0,13$
	4.	200	18,9	—	—
	5.	150	24,0	—	—
4. L. I. 59 J., 63 kg Herzinsuffizienz Mittelwert $\pm \sigma$	1.	—	32,0	7,40	5,40
	2.	—	—	—	5,73
	3.	—	30,6	7,36	5,88
			31,3 $\pm 0,7$	7,38 $\pm 0,02$	5,66 $\pm 0,16$
	4.	150	—	—	5,85
	5.	150	30,0	7,38	5,41
	6.	150	—	—	5,10
	7.	—	—	—	5,65
	8.	—	29,0	7,51	6,00
	9.	—	—	—	6,15
	10.	—	24,7	7,37	4,90
	11.	—	—	—	4,90
	12.	150	29,6	7,40	4,90
	13.	150	—	—	4,80

Summary:

The Influence of p-Chlorophenyldiaminotriazine on the Water and Electrolyte Turnover in Human Beings

The effect of p-chlorophenyldiaminotriazine on the urinary excretion of ammonium, titrable acids, anorganic phosphates, and bicarbonate was investigated in 8 patients suffering from edema and in 5 normal controls. The plasma and urine hydrogen ion concentration and the plasma bicarbonate content were also examined. Excretion of bicarbonate was found to be increased. No marked change was found in the excretion of the other substances tested.

Literatur:

- [1] Henderson, L. J. u. Palmer, W. W., J. Biol. Chem., Baltimore 17, 305 (1914)
- [2] Fiske, C. H. u. Subbarow, Y., J. Biol. Chem., Baltimore 66, 375 (1925)
- [3] Folin, O., Zschr. phys. Chem. 161 (1902-3)
- [4] Frank, H. u. Dentler, H., Arzneim.-Forsch. 8, 223 (1958)
- [5] Peters, J. P. u. van Slyke, D. D., Quantitative Clinical Chemistry, Baltimore (1932)
- [6] Smith, Homer, W., The Kidney, New York, Oxford University Press (1951)

Verantwortlich für die Redaktion: Dr. W. Saenger; Verlag Editio Cantor, Aulendorf i. Württ., Telefon 56; Druck: Vereinigte Buchdruckereien, A. Sandmaier & Sohn, Buchau a. F.

Bezugsbedingungen: Die Zeitschrift erscheint monatlich einmal. Sie kann vom Verlag oder durch eine Buchhandlung bezogen werden. Der Bezugspreis beträgt im Abonnement pro Quartal (3 Hefte) 10,50 DM zuzügl. Versandkosten. Das Einzelheft kostet 4,— DM zuzügl. Versandkosten. Kostenlose Probehefte liefert der Verlag auf Anforderung. Auslandsabonnements errechnen sich pro Jahr einschließlich Versand auf der Basis von 12 \$.

LEBENS LAUF

Am 1. September 1932 wurde ich als erstes Kind des Postbetriebsassistenten Karl Schmidt und seiner Ehefrau Sophie, geborene Herbst, in Nürnberg geboren.

Ostern 1939 kam ich in die Volksschule in Nürnberg und im Herbst 1943 in die Oberrealschule Nürnberg, Löblein-Straße, wo ich 1952 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1952 begann ich das Studium der Medizin an der Universität Erlangen, wo ich im Februar 1955 die ärztliche Vorprüfung bestand. In den Semesterferien leistete ich den Krankenpflagedienst und die Pflichtfamulatur ab und war auch als Werkstudent in Fabriken tätig. Am 5. Juli 1958 beendete ich mit Erfolg das medizinische Staatsexamen in Erlangen.

